FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N° 150

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GUSTAVE JAILLARD
né à Nevers (Nièvre), le 1er Avril 1875.

Les douleurs chroniques précordiales dans les maladies orificielles du cœur.

Président : M. DEBOVE, *Professeur.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Au cours de nos études médicales, nous avons appris dans tous les auteurs classiques qu'il n'existe pas de douleur dans les endocardites, ni dans les maladies valvulaires du cœur qui en sont la conséquence.

Bouillaud dit à ce sujet : « Des quatre symptômes généraux, que les pathologistes ont assigné à l'inflammation, trois, savoir : chaleur, rougeur, tuméfaction, se dérobent à notre exploration, et le quatrième, la douleur, manque dans l'immense majorité des cas; dans ceux où elle existe, elle ne dépend point directement de l'endocardite, mais bien de la complication de cette maladie avec une phlegmasie de la plèvre et du péricarde ».

D'après Peter, il n'y a pas de symptômes de l'endocardite; un seul signe la révèle : le souffle (1).

(1) Pour montrer combien Peter était convaincu de l'absence de douleur dans l'endocardite, il nous paraît intéressant de citer ce passage d'une de ses leçons cliniques (*Semaine médicale*, 1890, page 337) :

« En examinant le cœur de ce malade (il s'agissait d'un rhumatisant), nous avons trouvé un souffle au lieu d'élection des bruits de la valvule mitrale; ce souffle était pour nous l'indice d'une endocardite récente greffée sur une lésion ancienne; de plus nous percevions un dédoublement très net du premier bruit. En explorant la sensibilité, nous trouvions de la douleur à la pression au niveau du quatrième et au niveau du cinquième espace intercostal gauche. Ceci nous amena à porter le diagnostic non seulement d'endocardite, mais de myocardite du cœur gauche ». Ainsi donc la présence seule de la douleur au cours d'une endocardite, suffit à Peter pour faire le diagnostic d'une autre affection concomitante.

Au sujet des affections valvulaires, Stokes dit : « Une des grandes vérités théoriques que l'on doit au génie de Laënnec, c'est que l'affection valvulaire indépendante de toute altération organique ou fonctionnelle du muscle cardiaque, ne se reconnaît souvent que par l'examen physique, et reste latente ».

Les auteurs plus récents expriment tous le même avis ; ils sont tous aussi affirmatifs, et en multipliant les citations, nous trouverions infiniment peu de démentis à cette opinion passée au rang de dogme classique : L'endocardite aiguë ou chronique est indolore.

D'ordinaire, elle ne fait pourtant guère défaut, la douleur dans toute lésion inflammatoire ! D'où vient donc cette absence affirmée par tous ?

C'est dans une étude sommaire de l'innervation du cœur que nous trouverons une réponse à cette question.

Le cœur possède une innervation des plus complexes, et, il faut bien le dire, l'accord n'est pas encore fait entre tous les physiologistes à son sujet; cependant, il est classique d'admettre qu'il possède :

1° Un système intrinsèque.

2° Des fibres inhibitrices (centrifuges).

3° Des fibres accélératrices (centrifuges).

4° Des fibres centripètes.

Le système intrinsèque est représenté par les ganglions intra-cardiaques disséminés dans la substance même du myocarde et par le riche réseau nerveux qui réunit ces ganglions les uns aux autres.

Ce système intrinsèque a des fonctions encore discutées; on n'est pas encore d'accord sur la question de

savoir si c'est lui qui produit l'automatisme cardiaque, c'est-à-dire la faculté qu'a le cœur de pouvoir battre quelque temps lorsqu'il est isolé du reste du l'organisme; mais il est un fait qu'on admet unanimement: c'est que le système ganglionnaire intra-cardiaque est incapable d'être le point de départ de perceptions sensibles conscientes.

Les fibres d'inhibition proviennent du bulbe par la branche interne du nerf spinal accessoire et arrivent au cœur par les branches cardiaques du pneumogastrique. Elles sont évidemment inhibitrices, puisque leur section détermine une accélération énorme des mouvements du cœur.

Les fibres d'accélération appartiennent au système sympathique et ont leur origine dans la moelle d'où elles émergent par les rameaux blancs communiquant avec les quatrième et cinquième nerfs dorsaux supérieurs. Elles vont en haut au ganglion cervical inférieur; de là, elles se rendent aux fibres cardiaques du pneumogastrique pour arriver au cœur. Leur excitation augmente les battements du cœur quelquefois d'une manière considérable et elles accroissent la force de contraction aussi bien que l'écoulement du sang.

Le système centripète se compose d'un nerf bien défini : le nerf de de Lyon (visible chez le lapin seulement, et probablement enfermé chez l'homme dans le pneumo-gastrique). Il remonte avec le vague pour gagner la moelle allongée, redescend ensuite par les deux premières paires dorsales pour rejoindre le grand sympathique et aboutir aux viscères abdominaux. L'excitation

de son bout périphérique ne produit aucun effet, mais l'excitation du bout central détermine une chute de la pression sanguine par action réflexe sur la moelle allongée.

Nous ne voulons citer que pour mémoire les filets centripètes de Fr. Franck : ils partent de l'endocarde, vont rejoindre la moelle allongée et se réfléchissent sur l'appareil moteur de la respiration.

Les physiologistes refusent absolument à ces nerfs (pourtant centripètes) toute conduction sensitive consciente ; d'après eux, les sensations qu'ils transmettent sont arrêtées à la moelle et n'ont pour but que de déterminer des réflexes.

De cette description plutôt sommaire des nerfs du cœur, il résulte clairement que cet organe est totalement dépourvu de nerf sensitifs : mouvement, inhibition, accélération, dépression par réflexes; telles sont les actions physiologiques dont ses nerfs sont chargés; effets sensitifs conscients : aucun.

Voilà ce que nous disent et nous démontrent les physiologistes, et, il faut bien le reconnaître, les faits cliniques sont nombreux qui confirment les conclusions de l'expérimentation physiologique; depuis Harvey qui nous décrit comment il put toucher le cœur du fils du vicomte de Montgomery sans déterminer de douleur, tous les chirurgiens, surtout avant l'emploi du chloroforme, ont pu faire des remarques analogues.

Ce sont là des raisons péremptoires, il nous semble pour expliquer par une déduction naturelle, l'absence de douleur dans les endocardites; absence de douleur

admise par l'immense majorité des cliniciens, comme nous le disions au début de cet article.

Pourtant toute règle a ses exceptions, et en clinique malheureusement, peut-être plus que partout ailleurs, cette vérité s'affirme.

Nous avons dit que l'endocardite est indolore, nous avons montré le pourquoi, et cependant *il existe, à n'en pas douter, des malades atteints de lésions valvulaires et indemnes de toute autre affection, qui souffrent dans la région précordiale.*

Ce fait clinique, nous l'avons constaté nous-même; des observations du même genre nous ont été communiquées par le Docteur Esmein qui ne laissent place à aucun doute dans notre esprit. Et notre embarras est devenu extrême! En effet, la clinique nous découvrait un fait que l'expérimentation physiologique condamne.

Comment concilier ces deux choses contradictoires?

Nous nous trouvons en face d'un fait paradoxal et il nous faut une explication. Comment un organe démontré insensible peut-il nous faire souffrir? Nous nous efforcerons dans le cours du présent travail de donner une réponse satisfaisante à cette question.

Là n'est pas notre seul but.

Nous montrerons que les douleurs précordiales dont nous venons de parler, sont utiles à connaître pour le clinicien et, explicables ou non, qu'elles peuvent être une cause d'erreurs de diagnostic et de traitement très préjudiciables au malade. En effet, ce dernier risquera fort, sous prétexte que ses douleurs ne sont pas classiques, d'être traité pour une affection qu'il n'aura pas

ou de ne pas être traité pour ce qu'il aura. Le plan de notre travail sera donc le suivant :

Un premier chapitre sera consacré à l'historique de la question, chapitre très court du reste, puisque comme nous l'avons dit, la douleur précordiale dans les endocardites n'a pas été admise par la grande majorité des auteurs, dans un deuxième chapitre, nous décrirons de notre mieux la douleur comme nous l'avons constatée et comme elle nous paraît être d'après les observations qui nous ont été communiquées. Le troisième chapître sera consacré au diagnostic, en nous efforçant d'établir le parallèle avec les autres affections dans lesquelles on peut observer de la douleur dans la région précordiale. Enfin nous terminerons par un exposé des divers modes de traitement : traitement symptomatique et traitement de la cause.

Qu'il nous soit permis, avant d'aborder le sujet qui nous occupe, d'adresser tous nos remerciements à M. le Docteur Esmein, Chef de clinique de la Faculté, sous l'inspiration de qui nous avons entrepris ce très modeste travail et à M. le Professeur Debove l'expression de toute notre gratitude pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

I

HISTORIQUE

Nous avons dit, dans le chapitre précédent, que tous les auteurs classiques sont unanimes à admettre que l'endocardite aiguë ou chronique est indolore; nous voyons cependant Longet, en 1868, exprimer l'opinion que la face interne du cœur est douée de sensibilité.

D'après lui, l'excitation des nerfs dépresseurs produit chez les animaux des phénomènes douloureux manifestes. Pour cet auteur, le cœur est pourvu de nerfs à action centripète, *sensibles* par conséquent; « il n'est donc plus permis, dit-il, de s'en tenir pour interpréter les phénomènes douloureux dont cet organe paraît le siège, aux observations d'Harvey, Richerand, O' Brien, etc. De ce que ces savants ont pu constater sur le cœur d'individus sains l'insensibilité tactile; de ce que expérimentalement on a pu pincer et tenailler cet organe, sans provoquer de douleurs, on ne saurait être en droit de conclure que, dans l'état pathologique, le cœur n'est pas, ne peut pas devenir douloureux; au contraire, il peut alors être le siège de douleurs vives, comme cela

s'observe pour d'autres viscères de la vie organique, insensibles dans l'état normal » (1).

Bonneau (2), dans sa thèse de Paris (1872), reprend cette idée de Longet en la développant; il admet incidemment que les endocardites peuvent s'accompagner de douleur, sans toutefois chercher à en établir la raison; il ne consacre du reste que quelques lignes à la question.

En 1892, Chew parle du même sujet, mais le traite aussi très superficiellement, dans le *Medical News* de Philadelphie; il s'exprime, ou du moins nous traduisons de la façon suivante, son article sur les douleurs du cœur (the pain of the heart) : « Il y a aussi de la douleur dans la dilatation du cœur, et cette douleur est due probablement à la tension des nerfs dans la substance même du cœur. — Traube prétend que c'est là la véritable cause..... qu'il en soit ainsi ou non, les personnes sujettes aux dilatations cardiaques, ressentent souvent une douleur dans la région du cœur; et cette douleur est en règle générale d'autant plus intense que la dilatation s'est effectuée plus vite. La douleur peut donc ainsi provenir de n'importe quelle forme de la maladie de la valvule du cœur qui conduit à la dilatation ».

Nous ne citerons que pour mémoire Chevillot (3), dans sa thèse de Paris sur les précordialgies; il nie, avec son maître Huchard, le symptôme douleur dans l'endocardite.

(1) Longet. — *Physiol.* T. II, 3e édit.

(2) Bonneau. — *De la douleur dans les maladies du cœur.* Thèse de Paris, 1872, N° 133.

(3) Chevillot. *Les précordialgies. — Etude sémeiologique sur les douleurs de la région du cœur.* — Thèse de Paris, 1893, N° 86.

En 1903, Vacquez, dans la *Tribune médicale*, parle d'un « point de côté auriculaire » dans la dilatation de l'oreillette gauche. — « Cette douleur, dit-il, siège dans la zone de matité de l'oreillette gauche, c'est-à-dire qu'elle répond à la 6e ou 7e vertèbre dorsale, et cette zone a la forme d'un ovale limité dans un trapèze compris d'une part entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate, et d'autre part deux lignes horizontales passant la première par l'épine de l'omoplate, la seconde par l'angle inférieur de cet os. Les malades, dit-il, souffrent d'une façon vague dans le dos ».

En 1908, Mallien (1) signale un point douloureux épigastrique dans l'endocardite, avec irradiation pénible dans toute la région précordiale; il conclut que le creux épigastrique paraît être un centre douloureux du vago-sympathique : « La douleur à ce niveau, conclut-il, ne serait que la manifestation de l'atteinte d'un organe innervé par le vago-sympathique ».

Tous ces auteurs, en somme, ont traité la question qui nous occupe en quelques lignes et pour ainsi dire incidemment.

Il faut arriver au grand clinicien anglais Mackenzie pour trouver une étude sérieuse de la question, tout au moins au point de vue pathogénique, étude que nous examinerons en détail dans une autre partie de ce travail.

(1) Mallien, thèse de Montpellier (1908-09, n° 48).

II

DESCRIPTION DE LA DOULEUR

La douleur précordiale, telle qu'elle nous est apparue dans l'endocardite, telle qu'elle se montre dans les observations annexées à la fin de notre travail, peut se décrire de la façon suivante :

Son siège correspond à la portion de la paroi thoracique qui recouvre la face antérieure du cœur.

Il nous paraît inutile de chercher une délimitation théorique de cette région, et Testut et Jacob qui l'ont cherchée géométriquement, pourrait-on dire, ont été obligés ensuite d'ajouter à leur description : « Ce mode de détermination de l'espace précordial présente malheureusement tous les inconvénients des formules fixes et mathématiques appliquées à des dispositions anatomiques qui n'ont rien de constant. Aussi ne le donnons-nous que comme l'expression moyenne d'une série de dispositions souvent fort dissemblables. S'il est précis dans le plus grand nombre des cas, il ne saurait convenir à tous, à ceux, notamment où une modification importante serait survenue dans la situation verticale du cœur, dans sa forme, dans son degré de replétion,

d'inclinaison sur la ligne médiane, dans sa mobilité, enfin dans son volume, dispositions, qui, nous devons le dire, sont excessivement fréquentes ».

Nous venons de donner cette citation pour bien faire voir que la région précordiale n'est pas, ne peut pas être une région topographique, nous voulons dire une région à limites précises; c'est par la percussion, par une percussion méthodique, que nous arriverons à la délimiter; c'est une région clinique, si l'on peut dire, essentiellement variable dans sa forme et son étendue; c'est en deux mots la région qui correspondra à *la zone de matité et de submatité cardiaque*, que seul le doigt qui percute pourra nous délimiter. C'est dans cette région ainsi définie que se fait sentir la douleur dans l'endocardite.

Les irradiations en sont rares, en tout cas peu étendues, et ce point est important pour le diagnostic comme nous le verrons dans un autre chapitre.

Il est un autre point sur lequel il nous paraît intéressant d'insister : la douleur peut apparaître en même temps (comme on en verra un exemple dans l'observation III) en un point dorsal correspondant à la zone de matité de l'oreillette gauche, point auriculaire de Vacquez dont nous avons déjà parlé.

La douleur n'est plus précordiale, mais rétro-cordiale, si l'on peut s'exprimer ainsi, mais elle nous semble due aux mêmes causes pathogènes dans l'un et l'autre cas.

Parfois enfin, les deux régions douloureuses (précordiale et rétrocordiale) venant, à s'étendre, finissent par

se toucher de telle sorte que toute la moitié gauche du thorax devient douloureuse.

La durée des douleurs nous paraît être en rapport avec l'évolution même de la maladie causale; l'une de nos malades âgée de 48 ans souffre, depuis 31 ans; les autres précisent moins, mais déclarent souffrir en tout cas depuis très longtemps. En un mot, ces douleurs sont chroniques; on ne peut guère leur assigner de durée, mais on peut dire qu'elles persistent aussi longtemps que la lésion qui les cause.

Quant à leur forme, il faut faire une distinction entre la douleur spontanée et la douleur provoquée. Quand la douleur est spontanée, c'est une sensation de pression constante rendant parfois le contact des vêtements désagréable. Sur cette douleur continue, se greffent des paroxysmes douloureux plus violents que la maladè décrit avec des comparaisons imagées; mais il est à noter que ces paroxysmes (1) ne s'accompagnent pas d'angoisse, point important pour le diagnostic avec l'angine de poitrine comme nous le verrons plus loin.

Les douleurs provoquées apparaissent à la moindre pression qu'on exerce sur la région précordiale; la percussion même légère, la palpation même produisent des sensations douloureuses très vives dès qu'on les pratique en dedans des limites mêmes de la matité cardiaque.

(1) A propos de ces paroxysmes il serait peut-être intéressant de rappeler ce que disait Chew (*Med. News*, Philad. 1892. Page 690) :

« Si on demande pourquoi une cause mécanique constante peut provoquer des accès paroxystiques avec intervalles entre eux, on peut répondre que c'est une *loi* des différentes névroses (telles que les névralgies par compression, ou que l'épilepsie due à des exostoses, ou telles que l'asthme spasmodique dû à un polype nasal), toutes affections dans lesquelles les causes étant constamment *présentes*, les crises de névrose sont *paroxystiques*. »

De plus, si l'on recherche l'état objectif de la sensibilité dans la région où siègent ces douleurs, on constate de l'hypéresthésie: la moindre piqûre d'épingle fait pousser un cri à la malade, mais les sensations de chaud ou de froid ne sont pas modifiées; il y a là une dissociation de la sensibilité intéressante à constater.

L'état du cœur est variable chez ces malades; comme lésion orificielle, c'est presque toujours la sténose mitrale qu'on observe avec ses signes classiques, sans toutefois que cette règle puisse être considérée comme absolue; mais ce qui frappe surtout, c'est le volume considérable du cœur; que cette augmentation soit due à l'hypertrophie ou à la dilatation, elle est toujours constante, chez ces malades, et nous verrons au chapitre suivant tout le parti que l'on peut tirer de cette constatation, au point de vue pathogénique.

Enfin, ajoutons que ces malades présentent presque toujours au moment où nous avons à intervenir, quelques signes d'insuffisance cardiaque associés : œdème plus ou moins fugace des malléoles; congestion passive d'un viscère; dyspnée d'effort, etc.

Ce tableau clinique de la douleur dans les affections valvulaires, nous paraît suffisant pour en faire le diagnostic dans tous les cas où nous aurons à le constater. En résumé : douleurs chroniques constantes, exagérées par la pression, la percussion; crises paroxystiques non accompagnées d'angoisse; hyperesthésie dans la région; irradiations peu étendues, tels sont les principaux caractères de la précordialgie dans les maladies orificielles du cœur.

III

PATHOGÉNIE DES DOULEURS

Si nous voulons donner une explication touchant la pathogénie du sujet qui nous occupe, nous abordons là un sujet des plus complexes et, il faut le dire, dans l'état actuel de la science, il n'est permis d'émettre que des hypothèses.

Nous examinerons en premier lieu celle de Mackenzie (1). Nous nous permettrons de citer littéralement cet auteur, car il ne nous semble pas que l'on puisse exposer plus clairement qu'il l'a fait une théorie basée entièrement sur des observations personnelles.

« Le fait suivant, dit cet auteur, démontre l'insensibilité des viscères, et en même temps donne une indication sur la manière dont se produit la douleur viscérale. J'ai eu l'occasion de reséquer l'intestin chez un sujet en pleine connaissance dans les circonstances suivantes :

Il avait une hernie ombilicale, et depuis plusieurs années, il portait un bandage tellement serré que la peau

(1) Mackenzie (James) *Diseases of the heart*, 1908.

avait fini par s'ulcérer ; l'ulcération avait fini par gagner l'intestin et les aliments s'échappaient par la fistule.

On décida de reséquer l'intestin, mais le malade refusa d'être endormi. Voyant que la peau était déjà ulcérée et que les tissus formant la paroi externe n'étaient pas très sensibles, de sorte que l'on pouvait ouvrir la cavité abdominale sans provoquer trop de douleurs, je pensai que cette opération pouvait être faite sans douleur.

Il arriva ce que j'avais prévu; je pus libérer de nombreuses adhérences péritonéales récentes et anciennes, les séparer du foie et de l'intestin, reséquer une partie de l'intestin et du mésentère, et faire des sutures sur tous ces tissus sans que le malade éprouve la moindre douleur. Mais je m'aperçus que de temps en temps il se plaignait lorsque je ne le touchais pas, et en recherchant le pourquoi, je vis que la partie supérieure de l'intestin reséqué, qui était rejeté sur le côté, enveloppé du tissu antiseptique, présentait de temps en temps du péristaltisme, passant de l'état de large tube pour devenir en se contractant une sorte de tige charnue épaisse; toutes les fois que se faisait cette contraction, le malade gémissait. Si je lui demandais où il souffrait, il indiquait toujours la région ombilicale. Je provoquai plusieurs fois le péristaltisme, en pinçant légèrement l'intestin, et chaque fois le malade éprouvait de la douleur.

La cause de la douleur était là devant mes yeux, et le siège de l'origine de la douleur était au moins à douze pouces de la partie où la douleur était ressentie.

On peut déduire de cette expérience :

1° Que les excitations qui produisent la douleur et

d'autres sensations sur la paroi externe du corps ne sont pas aptes à les produire quand elles sont appliquées aux viscères.

2° Qu'une violente contraction de fibres musculaires non striées peut produire de la douleur; mais que la région dans laquelle la douleur est ressentie est différente de celle où se trouve le muscle qui se contracte.

Cette expérience isolée a été vérifiée dans beaucoup d'autres observations personnelles et confirme les expériences faites par Haller sur les animaux il y a 150 ans, quand il montrait qu'ils étaient insensibles à toutes les mutilations de leurs viscères, tant que l'on ne touchait pas à la paroi externe du corps.

Ces explications obligent à chercher, pour la production de la douleur viscérale, une explication autre que celle qui explique sa production par la stimulation de la paroi externe du corps, et celle que nous donnons ci-dessous paraît satisfaisante pour expliquer la nature particulière des phénomènes sensitifs qui se développent dans une maladie viscérale.

Quand un nerf qui se termine dans un organe des sens est excité en un point de son trajet de la périphérie au cerveau, une excitation est transmise au cerveau de la même façon que lorsque l'extrémité périphérique de l'organe est excitée. Ainsi, une excitation sur un point quelconque du nerf optique ou du nerf auditif, donne lieu à une sensation de lumière ou de bruit. De même si un nerf sensitif est excité dans une partie quelconque de son trajet dans le cerveau, la moelle ou le tronc nerveux, la sensation qui en résulte est rapportée à la dis-

tribution périphérique du nerf dans la paroi externe du corps. »

Nous arrêterons là la citation littérale de Mackenzie, parce qu'elle dépasserait le cadre de notre travail; poursuivant son idée, et passant du général au particulier, le grand clinicien anglais admet que dans les affections du cœur, le sympathique irrité par la lésion même exciterait par ses rapports de simple *contiguïté* les nerfs sensitifs qui aboutissent à la paroi costale, nerfs qu'il touche dans les cornes antérieures, et à son émergence de la moelle comme il est facile de le constater; l'excitation transmise donnerait lieu à une douleur, rapportée par le sujet à la région précordiale, point terminal du filet nerveux excité.

Cette interprétation a l'avantage d'expliquer les douleurs de l'épaule et du bras (qu'on observe dans l'angine de poitrine) par les rapports de contiguïté qui existent aussi entre les nerfs de ces régions et les filets du sympathique allant à la moelle.

La seconde théorie que nous avons à envisager est celle du Docteur Esmein, théorie qu'il nous a exposée en détail dans une conférence très savante qu'il faisait en novembre dernier dans le service du Professeur Debove. Mais, pour comprendre cette deuxième théorie, il est nécessaire de jeter un coup d'œil sur l'innervation du péricarde et de la paroi thoracique correspondante.

Le péricarde reçoit ces nerfs du pneumogastrique (soit directement, soit par l'intermédiaire du récurrent) et du grand sympathique pour ce qui est de son feuillet

pariétal (1) (Testut). Pour ce qui est de son feuillet viscéral il en reçoit du plexus sous-péricardique à la constitution duquel concourent à la fois des filets directs issus du plexus cardiaque et les nombreuses collatérales du plexus coronaire. Tandis que les rameaux internes de ce plexus sous-péricardique pénètrent dans le myocarde, ses rameaux externes se portent vers le feuillet viscéral du péricarde et s'y terminent en formant deux réseaux, l'un profond, l'autre superficiel. Le réseau profond occupe la couche conjonctivo-élastique de la séreuse... Le réseau superficiel est placé au-dessous de l'endothélium. Comme le précédent, il est très irrégulier, mais ses travées sont beaucoup plus minces; ce sont de fines fibrilles granuleuses s'anastomosant les unes avec les autres, montrant des épaississements nucléaires, tant sur leur parcours qu'aux points nodaux du plexus.

Le péricarde reçoit encore des nerfs du phrénique « le phrénique droit » dit Poirier (2). « Ces rameaux se séparent le long du bord externe de la veine cave supérieure, pour aller se perdre sur la face antérieure du péricarde... Ce sont évidemment des fibres *sensitives* (ajoute Poirier) et c'est par elles que se transmettent au cours des péricardites les douleurs de l'épaule qui se propagent jusqu'au niveau du coude (Luschka) ».

Il résulte de cette description, que le péricarde est pourvu d'un riche réseau nerveux, et que dans ce réseau, les fibres sensitives sont nombreuses.

(1) Testut et Jacob. — *Anatomie topographique.*
(2) Poirier, *Anatomie humaine.*

Pour ce qui est de la paroi thoracique, muscles et téguments, ses filets nerveux sensitifs, ceux qui reçoivent et transmettent les sensations de douleur, de chaud de froid, etc., proviennent tous des intercostaux, nerfs mixtes. Ceux de la peau en proviennent par les rameaux perforants antérieurs. Ces rameaux perforants constituent pour ainsi la partie terminale de l'intercostal lui-même. Ils se dégagent des muscles intercostaux au voisinage du sternum (espace perforé antérieur) et se distribuent aux téguments de la paroi antérieure du thorax, à la partie interne de la région costale, et à la région sternale. C'est au niveau de ces diverses branches perforantes que siègent les points douloureux de la névralgie intercostale.

Le nerf intercostal, lui-même, chemine derrière et sous la côte correspondante. Il est protégé par elle en avant, mais en arrière, il est en rapport à peu près direct avec la péricarde.

Enfin, nous devons signaler que la partie de la région précordiale qui correspond à la portion inférieure et interne de la région mammaire participera des branches thoraciques du plexus brachial et de la branche sus-claviculaire du plexus cervical.

Nous voyons donc que si, dans le cœur, on ne rencontre aucun nerf sensitif, par contre, ces derniers ne font pas défaut dans son voisinage médiat ou immédiat.

Passons maintenant à un autre ordre d'idées.

Tout le monde sait (Vulpian (1) l'a signalé en 1855),

(1) Vulpian. Mémoire sur l'effet de la compression des nerfs. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, 1855.

que toute pression sur un nerf détermine de la douleur. Les exemples de ce fait clinique sont abondants et il suffirait, s'il en était besoin de citer la compression du radial chez les béquillards, compression accompagnée de douleurs vives et bientôt de paralysie et les douleurs qui accompagnent l'enclavement d'un nerf dans un cal de consolidation ; enfin la douleur vive qui suit les chocs, même légers sur le coude au niveau du passage du cubital dans sa gouttière.

Nous savons d'autre part que les lésions orificielles du cœur s'accompagnent toujours d'hypertrophie ou de dilatation.

Nous voilà donc en possession d'un certain nombre de faits qui peuvent nous permettre de concevoir une théorie nouvelle de la douleur précordiale dans le cas qui nous occupe.

Résumons : 1° Le cœur est entouré normalement d'un riche réseau nerveux remitif.

2° Dans l'endocardite, on observe presque toujours une augmentation de volume du cœur.

3° Toute compression nerveuse cause de la douleur.

Dès lors, dit Esmein, la douleur précordiale peut très bien être attribuée au choc du muscle cardiaque qui est devenu si gros qu'à chacun de ses battements il exerce une sorte de traumatisme sur les nerfs sensibles qui sont à son voisinage, notamment sur ceux du péricarde et de la paroi.

Nous ne voulons dire que quelques mots d'une troisième théorie, celle de Chew. Pour cet auteur que nous avons déjà cité dans une autre partie de notre tra-

vail, la douleur précordiale dans l'endocardite serait due à la tension des nerfs dans la substance même du cœur, tension due elle-même à la dilatation concomitante.

Des trois théories dont nous venons de parler, à laquelle doit-on donner ses préférences? Celle de Chew, hâtons-nous de le dire, paraît peu vraisemblable, si l'on se rappelle ce qui a été dit touchant l'insensibilité du cœur; ou bien alors il faudrait admettre avec Longet que les nerfs du cœur peuvent devenir sensitifs dans certains états pathologiques, hypothèse purement gratuite. La théorie de Mackenzie est extrêmement ingénieuse et très séduisante; malheureusement, elle ne s'appuie sur aucun fait expérimental; enfin celle d'Esmein nous paraîtrait la plus vraisemblable parce qu'elle se base sur un fait de notoriété courante : la douleur accompagnant toujours la compression d'un nerf. Mais, quelle que soit la théorie que nous admettions, ni l'une, ni l'autre ne résiste à cette constatation, à savoir que la douleur n'existe que chez un petit nombre de sujets atteints de lésions valvulaires.

Une théorie n'est acceptable que si elle peut s'appliquer à la grande majorité des cas; or, là on ne se trouve en présence que d'une minorité, et d'une faible minorité; il faut donc chercher ailleurs une autre explication.

Nous pensons pouvoir la trouver dans l'observation de l'état subjectif des malades. Cet état, en effet, il ne faut pas l'oublier joue le plus grand rôle dans la manière dont chaque malade réagit à une affection déterminée. Et dans les maladies du cœur surtout, cet état

subjectif a la plus grande importance. Huchard dit quelque part en parlant des cardiaques souffrant de précordialgies : « Ces malades ne sentent rien à demi, mais tout au superlatif ».

Le professeur Debove nous a maintes fois signalé dans ses leçons la tendance naturelle qu'ont tous les cardiaques à s'exagérer leur douleur, à la « dramatiser » selon l'expression qu'il emploie. Cette tendance naturelle à l'exagération sera encore plus accentuée chez les névropathes.

Chez les hystériques, en particulier, la part d'auto-suggestion deviendra considérable, et une sensation douloureuse qui passerait, presque inaperçue chez un individu ne présentant aucune tare du côté du système nerveux, cette même sensation prendra des proportions fantastiques chez une hystérique par exemple. « Il faut, dit Esmein, pour que l'endocardite soit douloureuse, un état de sensibilité spéciale du système nerveux dû à l'hystérie, les douleurs sont hystéro-organiques ». C'est le cas de nos malades..... L'étude de leurs observations pourra nous en convaincre.

IV

DIAGNOSTIC

Nous avons dit, au début de notre travail (Introduction) que les douleurs précordiales dans des lésions orificielles du cœur, pouvaient être une cause d'erreurs de diagnostic, le clinicien étant habitué à ne pas observer ce symptôme dans l'affection qui nous occupe.

Le diagnostic sera donc à faire avec les diverses affections du cœur qui s'accompagnent de douleur dans la région.

Une étude sommaire de la douleur dans chacune de ces maladies nous fournira les éléments du diagnostic. Nous insisterons plus particulièrement sur l'angine de poitrine, car c'est avec elle surtout que la précordialgie dans l'endocardite pourra le plus aisément être confondue.

Pour les autres affections, nous nous contenterons d'un tableau des plus sommaires de leurs principales caractéristiques.

L'accès d'angine de poitrine a été décrit de main de

maître par Huchard (1) et nous ne pouvons résister au désir de citer le passage le plus saillant de cette description : « Un malade, bien portant il y a quelques secondes, éprouve tout à coup, sous l'influence d'une émotion, d'une marche un peu précipitée, d'un simple effort et quelquefois du travail de la digestion, une douleur violente qu'il accuse dans la région du cœur, le plus souvent sous le sternum, et qu'il compare à un étau, à des griffes de fer, à une constriction énorme de la poitrine. Il s'arrête sous le poids de cette horrible souffrance qu'accompagnent une sensation d'angoisse indicible, un sentiment de péril imminent et de fin prochaine. La face qui exprime l'anxiété la plus grande, devient pâle, les extrémités se refroidissent, et le malade immobile et atterré par cette agonie de souffrance, attend avec effroi que prenne fin cette pause mystérieuse, cette défaillance momentanée de la vie.

« En quelques secondes, en quelques minutes, l'orage passe, la douleur angoissante a disparu, mais l'accès terminé laisse pour longtemps encore dans le souvenir une terrible impression ».

Le caractère *angoissant* de la douleur est pathognomonique de l'angine de poitrine.

Pour ce qui est du siège, Huchard s'exprime ainsi : « Il est rapporté le plus souvent en arrière du sternum, à gauche, à l'union du tiers supérieur de cet os avec le tiers moyen ; la douleur se montre aussi souvent à son bord droit, mais elle est surtout sous-sternale, d'où le

(1) Huchard, *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.*

nom de sternalgie donné par Baume, à ce syndrôme. Parfois elle commence à la partie inférieure ou moyenne du sternum (J. Blakall); elle peut être rapportée aussi au creux de l'estomac comme Butter l'avait déjà remarqué et comme j'en ai vu des exemples assez nombreux.

Plus rarement elle commence vers la pointe du cœur, au niveau de la quatrième ou cinquième côte ; enfin, au lieu d'avoir un début central, elle peut avoir un début périphérique, commencer par le bras, les épaules et la face ». Et plus loin : « Cette douleur est angoissante, pongitive, constrictive, mais le caractère extrêmement important de l'angine vraie consiste dans sa provocation par l'effort, le mouvement etc... » Lorsque les accès surviennent spontanément ils sont le plus souvent nocturnes, et sont alors remarquables par leur intensité plus grande et leur plus longue durée. Les irradiations douloureuses sont par ordre,de fréquence :

1° Aux membres supérieurs, et surtout au bras gauche.

2° Vers le plexus cervical et les parties avoisinantes : douleurs au cou sur le trajet du plexus cervical, à la face, à la langue (Trousseau), au menton, à l'oreille (Butter, Wichman, Gauthier), à l'articulation temporo-maxillaire où elles déterminent une sorte de trismus, à la nuque.

3° Vers les branches extra-cardiaques du pneumogastrique ; à la gorge, au larynx, à l'œsophage, à l'estomac et au foie, causant alors de l'aphonie, une sensation de constriction et de fausse boule hystérique ; une sensation de chaleur à la région épigastrique, des nau-

sées, des éructations, des vomissements, une distension gazeuse considérable, des douleurs à l'hypochondre droit pouvant simuler des coliques hépatiques.

4° Vers les nerfs intercostaux et diaphragmatiques : douleurs au cou entre les scalènes et sur le trajet des nerfs phréniques, à la base du thorax, d'où la sensation de constriction; aux apophyses épineuses des vertèbres, aux espaces intercostaux, aux mamelons, d'où la douleur constrictive, en travers de la poitrine, signalée par Fottergill et l'hypéresthésie des régions mammaires signalées par Laënnec.

5° Vers la région hypogastrique (Blackall), vers le testicule, avec gonflement inflammatoire de cet organe, (Hoffmann, Laënnec), ou névralgie ilio-serotale (Axenfeld), aux cuisses et aux membres inférieurs (Friedreich).

A côté de ces accès typiques d'angine de poitrine caractérisés surtout par le mélange de douleur et d'angoisse, il existe des accès frustres d'angor pectoris, dont Jurine, Peter et surtout Huchard ont rapporté de si remarquables exemples.

A ce sujet, M. Huchard fait remarquer que le syndrôme angine de poitrine a été trop dramatisé et qu'elle ne se manifeste pas toujours avec son cortège symptomatique au complet. L'angoisse peut faire défaut, ce qui est le cas le plus rare, ou encore l'angoisse existe seule, sans douleur; souvent l'accès se borne à une sensation de resserrement ou de poids au niveau du sternum sans irradiation aux membres supérieurs ou ailleurs; parfois même la douleur commence et reste périphérique; d'autres fois, c'est le siège de la douleur qui est différent.

Elle peut avoir son maximum au niveau de l'appendice xiphoïde et en imposer alors pour une gastralgie ou une affection de l'estomac.

A part ces exceptions, qui sont très rares du reste, comme nous l'avons vu, et, sans entrer dans des détails sur la classification des angines de poitrine en vraies et fausses, classification qui n'est plus admise par tous les auteurs, nous croyons avoir dans le long développement qui précède les éléments de notre diagnostic qui sera basé surtout, répétons-le, sur le caractère *angoissant* et *provoqué* des crises douloureuses, caractère qui fait défaut dans la douleur que nous avons décrite au Chapitre II.

Pour les autres affections du cœur présentant le symptôme douleur et que nous avons aussi à étudier pour notre diagnostic, nous nous contenterons d'en dresser le tableau très résumé; nous ne croyons pas qu'il y ait des causes bien sérieuses de confusion, toutes ces affections ayant au moins un caractère particulier, qui leur donne un type clinique propre.

Péricardite. — Sensation de gêne. Sensibilité sourde et profonde à l'épigastre et à la région cardiaque, que la pression, la percussion et les mouvements font passer à l'état de douleurs véritables (Béhier et Hardy). Points maxima de Gueneau de Mussy. Douleur quelquefois plus violente, lancinante et pongitive (Corvisart) augmentant sous l'influence du moindre mouvement, quelquefois irradiante (Peter).

Pleurésie gauche et diaphragmatique. — Douleur très vive, exaspérée par le moindre mouvement, la toux,

le hoquet. Points douloureux (Boutons diaphagnatiques de Gueneau de Muny). Douleur vive, irradiée le long du bord droit du sternum et s'étendant jusqu'à la base de la poitrine qu'elle immobilise aussitôt.

Névralgie intercostale. — Points douloureux à la pression, au nombre de trois sur le trajet de chaque nerf : 1° Le point vertébral au niveau de la sortie du nerf du trou de conjugaison; 2° le point antérieur ou sternal sur les cartilages costaux près du sternum; 3° le point latéral au milieu de l'espace intercostal. On peut en pressant l'un de ces points, provoquer un retentissement douloureux sur tout le trajet du nerf.

Mastodynie ou névralgie mammaire. — Douleurs lancinantes superficielles qui traversent le sein (sein douloureux des névropathes) et pouvant irradier vers l'aiselle.

Pleurodynie. — Douleur intermittente et aiguë au-dessous et en dehors du mamelon. Douleur d'endolorissement augmentant à la pression, et toujours très superficielle. Douleur s'exagérant au moment du changement de position des malades (Valleix).

Pneumonie. — Point de côté (connu depuis Hippocrate). Il peut exister au niveau du mamelon dans la pneumonie du sommet gauche. Exaspéré par les expirations saccadées de la toux; dure rarement plus de trois ou quatre jours, et rarement, il faut le reconnaître à la région précordiale.

Cardialgie ou névralgie de l'estomac (vulgairement appelée crampe d'estomac). — Douleur soudaine revenant par accès plus ou moins rapproché. Elle peut être

pongitine et angoissante, et par suite ressembler à la précordialgie pseudo-angineuse.

Distension de l'estomac et du colon. — Douleur toujours accompagnée d'autres signes objectifs : sonorité exagérée ; espace de Traube agrandi ; expulsion de gaz qui amène le soulagement du malade (flatulences).

Anévrysme de l'aorte. — Douleur s'accompagnant des signes de l'anévrysme. La radiographie peut lever tous les doutes, s'il en subsiste.

Palpitations chez les nerveux. — Au moment de la crise douloureuse, le pouls est modifié, le graphique nous montre deux pulsations très rapprochées suivies à un long intervalle de deux autres pulsations très rapprochées, et ainsi de suite.

Voilà, pensons-nous, des caractères particuliers et suffisamment nets pour que notre diagnostic des précordialgies dans les affections valvulaires, puisse s'appuyer sur des bases solides et indiscutables.

V

TRAITEMENT

En présence d'un malade présentant des douleurs précordiales liées à des lésions valvulaires, quels moyens thérapeutiques faudra-t-il employer? La réponse à cette question nous paraît simple, si nous admettons l'explication que nous avons donnée à ces douleurs.

En premier lieu, comme dans toute affection douloureuse, ce que réclame d'abord le malade, c'est d'être soulagé; il faudra donc parer au plus pressé : calmer la douleur, et là comme ailleurs, la révulsion peut être employée ; elle sera même le meilleur palliatif; les ventouses sèches ou même scarifiées, les pointes de feu appliquées à la région précordiale, auront leur utilité. Le stypage avec le chlorure de méthyle, les applications locales de salicylate de méthyle, trouveront aussi leur emploi. Au moment des crises paroxystiques, on pourra avoir recours à l'opium sous forme de poudre de Dover, et plus rarement à la morphine.

Le traitement curatif devra être double, puisque la cause elle-même est double comme nous l'avons admis : (objective et subjective).

Il faudra d'abord s'efforcer de modifier l'état du cœur c'est-à-dire diminuer son volume.

Contre les lésions valvulaires, la thérapeutique est complètement impuissante, mais contre l'hypertropie, les toni-cardiaques seront indiqués.

Le choix du médicament pourra être guidé par l'expérimentation. Nous voulons parler d'une série de recherches faites, il y a longtemps déjà, par M. Germain Sée, et dont les résultats, que nous sachions, n'ont pas été démentis depuis (1).

Pour cet auteur, la spartéine est le médicament qui diminue le plus promptement les dimensions du cœur; c'est lui qui fortifie le mieux le muscle cardiaque en augmentant sa tonicité.

La digitaline diminue également le volume du cœur; mais elle agit surtout sur les cavités droites; elle ne paraît avoir d'action que si ces cavités sont préalablement dilatées; donc principalement dans un état pathologique défini.

L'iodure de potassium diminue également le volume du cœur, mais son effet est moins prononcé que celui de la spartéine.

Nous choisirons donc parmi ces trois médicaments celui qui paraîtra le mieux s'appliquer à l'affection causale de l'augmentation de volume du cœur. Le muguet, le strophantus pourront aussi être employés avantageusement.

Le repos, une bonne hygiène, la diète lactée au moins

(1) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1891, tome XXV, Pages 800 à 812.

pendant quelques jours seront aussi à recommander.

Enfin, pour modifier l'état du système nerveux, pour rétablir en un mot l'équilibre de l'organisme, on s'adressera aux calmants ordinaires : le bromure de potassium, les valérianiques, l'aconit, etc.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle).

Mme C.. . 18 ans. femme de ménage, entre à Beaujon Salle Behier. 5 *bis*. le 2 novembre 1911, pour douleurs dans la région précordiale.

Antécédents. — Réglée à 24 ans. A 26 ans, fausse couche de 5 mois. A 32 ans, opérée de salpingite à l'hôpital Bichat. A plusieurs reprises, névralgies bilatérales du trijumeau. Crises nerveuses fréquentes. A 17 ans, à la suite d'une peur, la malade perd complètement connaissance et a des convulsions sans émission d'urine ni morsure de la langue; depuis, crises fréquentes d'étouffements avec sensation de boule dans le cou, mais sans perte de connaissance.

Les douleurs précordiales existent depuis l'âge de 17 ans: c'est une sensation de pression constante au niveau du cœur rendant parfois le contact des vêtements désagréable.

Sur cette douleur continue, se greffent des paroxysmes douloureux plus violents que la malade décrit avec des comparaisons imagées.

Examen du cœur. — La percussion du cœur éveille une douleur très vive que la malade accuse au moment précis où l'on atteint les limites de la matité cardiaque. La palpation même produit le même effet et montre que toute la région précordiale est douloureuse en totalité; de plus, du côté de

la pointe, on constate, en dehors de la zone de matité précordiale, une douleur plus légère qui se continue dans la région axillaire et disparaît en arrière. Si l'on pique la région précordiale avec une épingle, on constate que la douleur est beaucoup plus vive et plus durable que chez un sujet normal ; par contre, la sensibilité thermique n'est modifiée ni en plus ni en moins.

Au point de vue physique, la matité cardiaque est augmentée transversalement; elle dépasse légèrement à droite le bord droit du sternum, et à gauche, s'étend très près de la ligne axillaire. Le pouls est régulier, mais petit, non accéléré. On trouve à la pointe un frémissement cataire présystolique, et à l'auscultation, un rythme complet de Durozier. La malade présente un peu de congestion du foie; le soir, elle présente un peu d'œdème malléolaire et de la dyspnée d'effort très nette depuis plusieurs années.

Appareil pulmonaire. — Rien à signaler.

Appareil digestif. — Appétit diminué. Constipation habituelle.

Système nerveux. — Point douloureux sous-orbitaire bilatéral. Au niveau des jambes, légère douleur sur le trajet du sciatique gauche avec signe de Lasègue. Points douloureux habituels dans la sciatique.

Urine. — Ni sucre, ni albumine.

Observation II (Dr Esmein).

Mme Div..., âgée de 40 ans, entre Salle Béhier, le 25 août 1911, parce qu'elle souffre depuis un an et demi de douleurs constantes occupant la région précordiale.

Antécédents. — Aucune maladie antérieure, mais, depuis plusieurs années, dyspnée d'effort et la nuit accès asthmatiformes.

Examen. — Le cœur est notablement dilaté transversalement. Le pouls très faible est arythmique.

A la palpation et à la percussion, douleur violente sur toute la zone de matité précordiale, ayant son maximum au point exact où bat la pointe du cœur; en haut, cette douleur dépasse le cœur et remonte verticalement le long du bord gauche du sternum pour se perdre au niveau de l'insertion claviculaire du sterno-cleido-mastoïdien du côté gauche; en dehors, la douleur provoquée persiste mais très atténuée dans les deux espaces intercostaux qui correspondent à la pointe du cœur; elle reparaît en arrière avec toute son intensité, au niveau de la zone de matité de l'oreillette gauche qui est très augmentée de surface. La malade assure que l'exploration provoque des paroxysmes douloureux ayant leur maximum au niveau de la pointe du cœur. Comme signes névropathiques; crises de nerfs fréquentes; tremblements légers; crises de larmes; sensation de constriction de l'estomac (accusée par la malade elle-même). Rien de notables aux autres organes.

Signes de sténose mitrale. — Souffle présystolique. Dédoublement constant du 2e bruit. Frémissement cataire présystolique.

Observation III (Dr Esmein).

Mlle H..., 25 ans, femme de chambre, entre Salle Béhier, N° 38, en novembre 1908, pour dyspnée et douleurs précordiales.

Antécédents. — Rhumatisme poly-articulaire aigu à 4 ans. Plusieurs récidives dans l'enfance. Dès l'époque de ses premiers souvenirs, la malade dit avoir toujours été dyspnéique et hors d'état de courir. Elle est d'une très petite taille. (Certainement moins de 1 m. 50).

Examen. — Cœur extrêmement dilaté, dépassant notablement à droite le bord droit du sternum. Tachy-arythmie per-

manente (120 à 140 pulsations). Foie volumineux et douloureux, mais aucun autre signe d'asystolie. L'examen des organes est négatif, sauf celui du cœur.

Au cœur. — Grand frémissement cataire. Rythme complet de Durozier. De plus, un léger souffle aortique diastolique.

En auscultant la malade, on constate qu'elle exécute un mouvement de recul quand on pose l'oreille sur le cœur. En l'examinant de plus près à ce point de vue, on constate une vive douleur étendue à la région précordiale, mais ne dépassant pas cette région. Cette douleur est exagérée par la percussion et même la palpation. En arrière, en percutant le poumon gauche, on constate le même mouvement de recul ; il n'y a pourtant aucune lésion pulmonaire, et à un examen plus minutieux, on constate que la douleur se produit au niveau de la zone de matité de l'oreillette gauche, dont l'étendue est double de celle de l'état normal.

Autres organes. — Rien de notable à signaler, mais mentalité tout à fait infantile: crises de joie et de larmes non motivées ; boule hystérique ; hémianesthésie sur le bras droit.

Après un assez long séjour, la malade sort après un traitement par la digitale et le strophantus ; sous cette influence, la matité cardiaque a diminué, la douleur a presque disparu.

En juin 1909, la malade rentre à l'hôpital, pour les mêmes phénomènes que précédemment et de plus pour une bronchite. A ce moment, on trouve le cœur énorme, la pointe bat dans la ligne axillaire. Il existe une dyspnée permanente avec râles de congestion aux deux bases du poumon.

La douleur précordiale et la douleur postérieure se sont réunies ; toute la moitié gauche du thorax est douloureuse à la percussion et même à la palpation. La malade quitte l'hôpital peu de temps après son entrée.

CONCLUSIONS

I. — Les lésions orificielles du cœur peuvent, contrairement à l'opinion généralement admise, s'accompagner de douleur à la région précordiale.

II. — Ces douleurs s'observent chez des sujets névropathes et paraissent être liées à deux causes :

1° (objective). L'augmentation de volume du cœur.

2° (subjective). L'état d'hypersensibilité du sujet.

III. — Ces douleurs ont des caractères propres qui les distinguent des autres précordialgies.

IV. — Leur traitement consiste à diminuer l'hypertrophie du cœur par les toni-cardiaques et à modifier l'état du système nerveux par les anti-nervins.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

87

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE